Aus der Abteilung für Jugendpsychiatrie und -neurologie
Leiter: Professor Dr. med. R. Lempp
der Universitäts-Nervenklinik Tübingen
Leiter: Professor Dr. Dr. med. W. Schulte

Untersuchungen über die Ursachen des Überwiegens von Jungen in einer jugendpsychiatrischen Klinik

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Helga Hilzinger, geb. Mohs
aus Ulm

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547609_0098

Aus der Abteilung für Jugendpsychiatrie und -neurologie
Leiter: Professor Dr. med. R. Lempp
der Universitäts-Nervenklinik Tübingen
Leiter: Professor Dr. Dr. med. W. Schulte

Untersuchungen über die Ursachen des Überwiegens von Jungen in einer jugendpsychiatrischen Klinik

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Helga Hilzinger, geb. Mohs
aus Ulm

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. R. Lempp
2. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. W. Schulte

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG • Tübingen

Herrn Professor Dr. med. R. Lempp danke ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und für seine Ratschläge bei der Bearbeitung.

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Literatur

A. Geschlechtskonstitution

1. primäres GV

2. sekundäres und tertiäres GV und die Pfaundlerschen Gesetze

3. Geschlechtsdifferenzen

a. bei den Erkrankungen des Kindesalters

b. psychologische

c. bei den neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen

B. Frühkindliche Hirnschädigung

1. Pathophysiologie und Psychopathologie

2. Klinik und Spätfolgen

3. frühkindliche Hirnschädigung und Geschlecht

III. Eigene Untersuchungen

A. Beobachtung

B. Untersuchung

1. Aufteilung des Materials nach Diagnosen und Geschlecht

2. Anteil frühkindlicher Hirnschädigungen bei den verschiedenen Diagnosen

3. frühkindliche Hirnschädigungen bei den verschiedenen Diagnosengruppen

C. Ergebnis

IV. Diskussion

V. Folgerungen

VI. Zusammenfassung

VII. Literaturverzeichnis

I. Einleitung

Anlaß zu dieser Untersuchung war die Beobachtung, daß an der Abteilung für Jugendpsychiatrie und -neurologie der Universitäts-Nervenklinik Tübingen fast doppelt soviel Jungen wie Mädchen in Behandlung kommen. Besonders fiel auf, daß Verhaltensstörungen bei Jungen sehr viel häufiger zur Klinikaufnahme führen.

Zunächst stellten wir uns die Frage, ob es irgendwelche Faktoren gibt, die die Einweisung von Jungen in die Klinik begünstigen. Die Aufnahme in die Klinik ist nicht vom Geschlecht abhängig, wie dies auch in anderen Kliniken nicht der Fall ist. Auch in den größtenteils privaten Heimen für Erziehungsschwierige, Lernbehinderte und Bildungsschwache in Baden-Württemberg leben mehr Jungen.

Damit steht fest, daß unter den außerhalb der Familie in Heimen und Kliniken lebenden Kindern und Jugendlichen, die an Verhaltensstörungen und Schulschwierigkeiten leiden, Jungen häufiger sind. Auch in den öffentlichen Sonderschulen überwiegen die Jungen. Es erscheint unwahrscheinlich, daß Eltern und Lehrer verhaltensgestörte Mädchen eher tolerieren als Jungen, wir müssen vielmehr annehmen, daß diese Störungen bei Jungen tatsächlich häufiger sind.

An dieser Klinik wurde die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigungen für die Entstehung von Neurosen und Verhaltensstörungen untersucht.

Die Anwendung auf unser Problem führte uns zu folgender Hypothese:

Jungen erkranken deshalb häufiger an bestimmten neurologisch-psychiatrischen Krankheiten, weil sie in der frühkindlichen Phase häufiger als Mädchen geschädigt worden sind.

Wir werden zunächst die vorhandene Literatur zur Frage der Geschlechtskonstitution, zur Frage der Entstehung und Bedeutung frühkindlicher Hirnschädigungen und zur Frage der Geschlechtsverhältnisse psychiatrisch-neurologischer Erkrankungen darstellen.

Danach werden wir das eigene Material von über 5 000 Kindern daraufhin untersuchen, welche Geschlechtsverhältnisse bei den einzelnen Erkrankungen bestehen, welche Rolle frühkindliche Hirnschädigungen bei diesen Erkran-

kungen spielen und welcher Zusammenhang zwischen dem Geschlechtsverhältnis und der Höhe der anamnestischen Belastung mit frühkindlichen Hirnschädigungen bei den einzelnen Erkrankungen besteht.

II. Literatur

A. Geschlechtskonstitution

Das zahlenmäßige Verhältnis der Geschlechter ist seit jeher Gegenstand der verschiedensten Hypothesen und Spekulationen gewesen. Um diese Fragen übersichtlich darzustellen, unterscheiden wir mit Pfaundler (1):
a) Das primäre Geschlechtsverhältnis (GV), unter dem man das GV der angelegten Früchte versteht.
b) Das sekundäre GV, unter dem man das GV direkt nach der Geburt versteht.
c) Das tertiäre GV, unter dem man das GV bei Erkrankungen des späteren Lebens versteht.
Mathematisch wird das GV als Jungen pro 100 Mädchen angegeben. Es liegen folgende Untersuchungen und Vorstellungen über das GV vor:

1. Das primäre GV beträgt nach Angaben der meisten Untersucher, die mit auslesefreiem Interruptiomaterial - in Ländern mit legalisierter Interruptio, z.B. Serr und Issmajovich (2) - gearbeitet haben, 140-160. Beweisbare Vorstellungen über die Ursache dieses Jungenüberschusses sind nicht vorhanden. Diskutiert werden:
Unterschiedliche Zahlenverhältnisse der X- und Y-Spermien (Shettles 3),
höhere Geschwindigkeit der Y-Spermien (Ludwig 4),
chemische und physikalische Bevorzugung der Y-Spermien durch Gamone, pH oder Temperatur (Hartmann und Hauenschild 5),
GV-Gene (Crew 6), die über diese oder noch unbekannte Mechanismen das konstante GV garantieren.

2. Sekundäres und tertiäres GV und die Pfaundlerschen Gesetze

Pfaundler (1) gibt das sekundäre GV mit 104 bis 108 an. Die Häufigkeit von Abort, Totgeburt und Geburtstod ist also bei den Jungen wesentlich größer. Pfaundler erklärt das mit seinem 1. Gesetz, dem "Gesetz der primären Resistenzschwäche der Knaben", das besagt, daß Jungen immer dann, wenn äußere Lebensanforderungen neu einsetzen, sich weniger widerstandsfähig erweisen und deshalb häufiger erkranken und sterben. Da die Resistenz binomial in beiden Gruppen verteilt ist, werden je nach Größe der äußeren Aggression ganz unterschiedliche Anteile der beiden Gruppen betroffen. Bei geringer äußerer Aggression erkranken und sterben deshalb schon verhältnismäßig viele Jungen, während sich bei starker Aggression die Werte für beide Geschlechter annähern oder sogar umkehren. Hierfür gilt das 2. Pfaundlersche Gesetz, das "Reziprozitätsgesetz", nach dem die Jungenübersterblichkeit umso größer ist, je geringer die Gesamtsterblichkeit ist; dasselbe gilt für die Erkrankungshäufigkeit. Als Erklärungen diskutiert Pfaundler die Chromosomendisbalalance und die Vorstellung von Lenz, dies sei ein Mechanismus zur Ausschaltung geschlechtsgebunden recessiver Letalfaktoren. An neueren Vorstellungen sind zu nennen: die Lyon (7)-Hypothese, nach der bei Jungen ein X-Chromosom minderer Qualität voll zur Wirkung kommt, während es bei Mädchen zu 50 % exkludiert wird, die Theorie der langsameren und deshalb eingreifender störbaren Entwicklung der Jungen (Tanner 8) und die immunologische These, daß die Frau Antikörper gegen ihre männlichen Nachkommen bilde (Renkonen 9).

Gerade das sekundäre GV hat seit jeher Anlaß zu Spekulationen gegeben. Der Engländer Arbuthnot (10) beschrieb es 1712 als erster. Süßmilch und Hufeland (11) sahen darin einen Teil eines göttlichen Planes, der dafür sorge, daß zur Zeit der Pubertät die Gleichzahl erreicht werde und damit die monogame Ehe und die glücklichste Form der Kindererziehung gewährleistet sei. Der Tübinger Professor der Medizin Hofacker untersuchte 1828 2000 Tübinger Kinder und das Alter ihrer Eltern und behauptete daraufhin, der ältere Elternteil habe die Tendenz, sein Geschlecht fortzupflanzen. Der

Populationsstatistiker Bernoulli (12) weiß schon von dem wesentlich höheren primären GV und fordert eine für beide Beobachtungen gültige Erklärung. Darwin (13) postuliert die "geschlechtliche Zuchtwahl", durch die ein den jeweiligen Verhältnissen angemessenes GV erreicht werden soll. Bei Männermangel - nach einem Krieg, bei Erstgebärenden, insbesondere bei alten Erstgebärenden, bei übermäßiger Beanspruchung der Frau, bei Nahrungsmangel - sollen mehr Jungen geboren werden. Auf welche Weise dies erreicht wird und warum sich diese Tendenz bis heute erhalten hat, kann er nicht erklären und er schließt mit den Worten: "Ich sehe jetzt ein, daß dies ganze Problem so verwickelt ist, daß es sicherer ist, seine Lösung der Zukunft zu überlassen." Auch heute fehlt die Erklärung noch. Immer wieder werden alle möglichen Zusammenhänge statistisch untersucht, so der Einfluß von Alter und Gewicht der Eltern (Damon 14), von den Jahreszeiten (Otto 15), von den Regenperioden (Lyster 16) usw. Das tertiäre GV, d.h. das GV bestimmter Erkrankungen eines bestimmten Lebensalters, hängt von vielen wechselseitig verknüpften Faktoren ab. Es sind bestimmend:

a) Wiederum die Pfaundlerschen Gesetze, zu denen noch das 3., "das Gesetz der Altersregression des GV", kommt. Es besagt, daß bei starker und anhaltender Aggression schließlich mehr Mädchen erkranken, denn Jungen sind schon früher erkrankt und gestorben.

b) Die Gebundenheit bestimmter Erkrankungen an die Geschlechtschromosomen und die unterschiedliche Penetranz bestimmter autosomaler Gene.

c) Der unterschiedliche Bau der Geschlechtsorgane.

d) Die unterschiedlichen Erwartungen, mit denen die Umwelt Jungen und Mädchen begegnet. Sie haben zum Ziel, die bestehende Familienstruktur zu erhalten und prägen die körperliche und geistige Entwicklung (M. Mead, S. de Beauvoir 17 u. 18).

3. Somatische, psychologische und neurologisch-psychiatrische Geschlechtsdifferenzen

Wir wollen die Geschlechtsdifferenzen getrennt auf somatischem, psycho-

logischem und neurologisch-psychiatrischem Gebiet untersuchen.

a. Erkrankungen des Kindesalters (zit. nach Olbrich 19)

"Knabenwendigkeit liegt in geschlechtsgebundener Form vor, z.B. bei der klassischen Hämophilie, Rotgrünblindheit, Phosphatidthesaurismose u.a. Um nicht geschlechtsgebundene Androtropie handelt es sich bei der Pylorusstenose des Neugeborenen, dem Nabeltetanus, der Lues connata, Epidermolysis bullosa, diffusen interstitiellen Lungenfibrose (Hamman-Rich-Syndrom), dem Reiterschen Syndrom (allergische postenteritische Reaktionskrankheit), der kongenitalen Porphyrie, Erbschen Muskeldystrophie, Myatonia congenita Oppenheim, spastische Spinalparalyse (Erb-Charcotsches Syndrom), der akuten zerebralen Ataxie (Zappertsches Syndrom), dem Kortikalosteoid, der Akroosteolyse und den zu den aseptischen Epiphysennekrosen der Femurepiphyse, der Schambeinsynchondrose, des os naciculare pedis, ferner der Platyspondylie und der Osteochondritis dissecans der distalen Femurepiphyse. Auch der Status Bonnevie-Ulrich unilateralis tritt vorwiegend bei Knaben auf. Außerdem wird ganz allgemein eine relative Resistenzschwäche beim männlichen Geschlecht anerkannt." Diese Resistenzschwäche zeigt sich bei den Infektionskrankheiten des Säuglings und des Kleinkindes: bei Gastroenteritiden, Toxikosen, Meningitiden, Bronchitiden und bei durch sie verursachten allergisch-toxikosen Encephalopathien, bei Bronchiektasen und beim Asthma bronchiale (Keller-Wiskott 20). Möglicherweise sind hierfür auch die Geschlechtschromosomen verantwortlich, auf denen einige Gene der Antikörperbildung liegen. Hinweise hierfür gibt das Vorkommen der rezessiv-geschlechtsgebundenen A-gammaglobulinämie und der ebenso vererbten Dysgammaglobulinämie beim Wiskott-Aldrich-Syndrom. Über im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten auftretende Krämpfe, die sogenannten initialen Fieberkrämpfe - d.h. Krämpfe, die als erstes Symptom vor Ausbruch einer Infektionskrankheit auftreten - finden wir bei Herlitz (21) folgendes: "die initialen Fieberkrämpfe treten bei Knaben etwas häufiger auf als bei Mädchen. Irgendein besonderes Ursachenmoment, das hier-

für entscheidend ist, konnte nicht nachgewiesen werden." Der Unterschied ist in seinem Material statistisch zu sichern: "44,3 ± 1,8 % des Materials Mädchen. Am Ende des ersten Lebensjahres beträgt das GV der schwedischen Normalbevölkerung 103,5. Nimmt man ein durchschnittliches GV von 103 an, so müßten 49,3 % des Materials Mädchen sein. der Unterschied ist mit dem 2,5-fachen Wert des mittleren Fehlers statistisch wahrscheinlich." Er setzt die Erkrankungshäufigkeit in Parallele zur Sterblichkeit: "da aber keine direkten Gründe dafür vorliegen, daß Knaben Krämpfen mehr ausgesetzt sein sollen als Mädchen, liegt es vielleicht am nächsten anzunehmen, daß die Erklärung mit den Ursachen zusammenhängt, die bewirken, daß Knaben eine höhere Sterblichkeit aufweisen als Mädchen. Wir finden, daß von den Kindern in der Durchschnittsbevölkerung, die während der zwei ersten Lebensjahre gestorben sind, 42,9 % Mädchen sind. Die Zahlen 42,9 % für die gestorbenen Mädchen und 41,8 % für die an Initialkrämpfen erkrankten Mädchen liegen ganz nahe zusammen. Es ist also anzunehmen, daß Knaben, wenn sie in größerem Ausmaß als Mädchen sterben, auch häufiger erkranken."

Wir wollen die Säuglingssterblichkeit noch etwas genauer betrachten. Wir finden in den Statistischen Monatsheften für Baden-Württemberg (22), daß im Berichtsjahr 1963 58,8 % der gestorbenen Säuglinge Jungen waren. Die Sterbeziffer der männlichen Säuglinge ist mit 29,0 % beachtlich höher als die der weiblichen; sie nahm auch im Vergleich zum Vorjahr weniger stark ab als die der weiblichen. Die größere Sterblichkeit der Jungen zeigt sich bei allen in der Tabelle aufgeführten Todesursachen. Das hohe GV bei den Geburtsverletzungen und den Infektionskrankheiten fällt besonders auf.

Säuglingssterblichkeit 1963

	männl.	weibl.	GV	auf 1000 Lebendgeb.	
				männl.	weibl.
Summe	2364	1680	136	29,0	21,7
Frühgeburt	586	463	127	7,2	6,0
angeb. Lebensschwäche	41	32	128	0,5	0,4
Asphyxie	289	217	133	3,6	2,8

angeb. Mißbildungen	381	295	129	4,7	3,8
Geburtsverletzungen	336	189	178	4,1	2,4
Lungenentzündung	131	82	160	1,6	1,1
Darmerkrankung, Ernährungsstörungen	59	38	156	0,7	0,5

b. Psychologische Differenzen

Über die unterschiedlichen Fähigkeiten und Eigenschaften beider Geschlechter ist wenig Genaues bekannt. Das liegt wohl vor allem daran, daß die Reifeentwicklung der Mädchen etwas schneller vorangeht (Tanner 8) und ein Vergleich immer verschiedene Entwicklungsstufen trifft. Nach Schmidt (23) entspricht frühe Reife stärkerer Differenzierung und ausgeprägterer Verfestigung, jedoch geringerem Antrieb. Nach Meili (24) ist die Intelligenz etwa gleichverteilt. Die Lern- und Anpassungsfähigkeit scheint bei Mädchen größer zu sein. Das zeigen auch Untersuchungen über die Linkshändigkeit von Strangmann-Köhler und Ludwig (25). Aus Äugigkeit und der sogenannten Venigkeit, unter der sie die Dominanz einer Seite bei der Ausbildung der Venen verstehen, wird geschlossen, daß die Linkshändigkeit ursprünglich auf beide Geschlechter gleich verteilt ist, daß jedoch die Mädchen eher dazu gebracht werden können, sich umzugewöhnen und so ein Überwiegen der Jungen resultiert. Dies zeigen auch die bei Meili (24) berichteten Untersuchungen russischer Kinder im Jahre 1928 und 1931 in Bezug auf ihre sprachliche und technische Intelligenz. Die sprachliche Intelligenz ist zu Beginn des Fünfjahresplanes wenig, die technische wesentlich besser als die der Mädchen. Während des Fünfjahresplanes wurden große Anstengungen gemacht, alle Kinder nach der neuen polytechnischen Erziehung auszubilden. 1931 haben dann die Mädchen die Jungen in der sprachlichen Intelligenz überrundet und in der technischen bald erreicht.
Wir können festhalten, daß die Entwicklung der Jungen etwas länger dauert und daß sie weniger bereit sind, die Erwartungen der Umwelt zu erfüllen.

c. Geschlechtsdifferenzen bei den neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen

Viele neurologische Krankheitsbilder sind schon bei 1. aufgeführt.
In der Literatur sind Geschlechtsverhältnisse nicht für alle Erkrankungen zu finden. Es sind einige charakteristische Krankheitsgruppen, für die signifikante Unterschiede berichtet werden: Verhaltensstörungen, Schwachsinnsformen, Anfallsleiden, Kopftraumen und ihre Folgezustände.

a) Verhaltensstörungen[1]

v. Harnack (26) hat an 1335 Hamburger Schulkindern den Einfluß der sozialen Verhältnisse auf die Ausbildung von Verhaltensstörungen untersucht. Dabei fiel ihm auch der deutliche Geschlechtsunterschied auf. Ausgeprägte Verhaltensstörungen waren bei Jungen signifikant häufiger (5,9 %/1,5 %), ebenso verhielt es sich bei den Störungen insgesamt (19,6 %/12,8 %). Dies entspricht 60 % Jungen oder einem GV von 150. Im einzelnen waren Hypermotorik und Stottern bei den Jungen signifikant häufiger.
Ein besonders starkes Überwiegen der Jungen fand er bei den Verwahrlosungserscheinungen (4,0 %/0,45 %). Eine Erklärung gibt er nicht. Er stellt nur fest: "Insgesamt erweist sich bei der Beurteilung der 10-jährigen das männliche Geschlecht als das aggressivere, leichter störbare, gefährdetere. Mädchen erscheinen im allgemeinen gefügiger, sozial anpassungsfähiger und kontaktbedürftiger, andererseits aber auch empfindsamer."
Seine soziologischen Ergebnisse seien ebenfalls kurz referiert. Er findet Verhaltensstörungen und Verwahrlosung wesentlich häufiger in unteren sozialen Schichten als in der Oberschicht. Als einzelne schädigende Faktoren arbeitet er die Nervosität der Mütter und die unvollständige und gestörte Familie heraus. Beide Faktoren finden sich gehäuft in unteren sozialen Schichten. Leider hat er die Frage, ob diese Faktoren nur ein Parameter für niedriges soziales Milieu sind oder ob sie in der gleichen Schicht besonders zum Entstehen von Verhaltensstörungen disponieren, nicht unter-

[1] vergl. auch B. 2.

sucht. Er nimmt an, daß Verhaltensstörungen kein spezifischer Ausdruck bestimmter Milieuschädigungen sind, sondern daß die verschiedenen Symptome je nach den individuellen Gegebenenheiten und den entwicklungsspezifischen Bedingungen in den durch die äußeren Bedingungen gespannten und beunruhigten Kindern entstehen.

Eine Untersuchung amerikanischer Kinder von Lapouse und Monk (27) ergab bei 482 Kindern, deren Mütter befragt wurden: mangelnde Steuerung des Verhaltens bei den Jungen, wobei Überaktivität und Beschwerden der Lehrer signifikant erhöht waren, signifikantes Überwiegen der Jungen bei körperlicher Inaktivität und Tagträumerei, bei Masturbation und bei Bettnässen, während Einnässen am Tage häufiger bei Mädchen vorkam. Störungen der Körperbeherrschung waren nach dieser Untersuchung gleichverteilt.

Enuresis:

nach Hallgren (35) findet sich nächtliche Enuresis häufiger bei Jungen. Nach den Untersuchungen von Turton und Spear (36) finden sich Jungen in 63 %, nach denen von Kajtor (37) in 70 %. Das entspricht einem GV von 170 bzw. 234.

Stottern:

nach Schlack (28) sind 80 % der Stotterer Jungen. Das entspricht einem GV von 400.

Kriminalität:

die Kriminalstatistiken (29) zeigen ein deutliches Überwiegen der Jungen. Wir finden in Baden-Württemberg für 1962:

Kinder stellen 2,6 % der Gesamttäterzahl (GTZ) bei 21,2 % Kindern in der Normalbevölkerung. Für einige Handlungen ergeben sich besonders hohe Belastungen und gleichzeitig charakteristische Geschlechtsdifferenzen:

	% der GTZ	
	männlich	weiblich
Unzucht mit Kindern	3,9	0,4
vorsätzliche Brandstiftung	25,7	1,0
fahrlässige Brandstiftung	13,5	1,4

Jugendliche stellen 6,8 % der GTZ, ihr Anteil in der Normalbevölkerung beträgt 4,9 %. Für folgende Delikte ergeben sich besonders hohe Werte und charakteristische Geschlechtsdifferenzen:

	% der GTZ	
	männlich	weiblich
Unzucht mit Kindern	17,6	0,3
einfacher Diebstahl	13,7	1,9
Begünstigung und Hehlerei	12,4	1,4
Kindstötung	-	10,0
Abtreibung	0,1	4,0
Unzucht zwischen Männern	18,0	-

Heranwachsende stellen mit 11,3 % der GTZ bei einem Anteil von 5,2 % an der Normalbevölkerung den relativ größten Anteil der Täter. Hohe Werte ergeben sich für:

	% der GTZ	
	männlich	weiblich
Mord und Totschlag	12,5	1,8
versuchter Mord und Totschlag	10,8	2,0
Abtreibung	1,9	9,8
fahrlässige Tötung	8,3	0,8
Körperverletzung m. tödlichem Ausg.	14,3	-
schwere Körperverletzung	13,5	0,7
Notzucht	15,8	-
alle anderen Sittlichkeitsdelikte	10,6	0,6
Raub und räuberische Erpressung	15,7	0,3
schwerer Diebstahl	21,7	0,5
Unterschlagung	5,6	1,4
Urkundenfälschung	7,3	1,8
vorsätzliche Brandstiftung	9,3	1,1
Aufruhr, Auflauf, Landfriedensbruch, Landzwang	34,1	-

Bei der Frage Kriminalität und Geschlecht müßte allerdings auch das Ausmaß der Prostitution untersucht werden. Der Realität entsprechende Zahlen sind jedoch hierüber nicht zu erhalten.

Selbstmord wird von der Gruppe der Jugendlichen und Heranwachsenden insgesamt selten verübt. Auf 100 000 10- bis 14-jährige Jungen kamen 1962 2,0, auf die gleiche Zahl Mädchen 0,5 Selbstmorde. Bei den 15- bis 19-jährigen war das entsprechende Verhältnis 14,4/4,9.

b) Intellektuelle Leistungsstörungen[1]

Bei Lutz (30) findet sich für den kindlichen Schwachsinn ein GV von 133. Im Jahre 1965 waren in Baden-Württemberg 13 168 Jungen und 8 938 Mädchen in öffentlichen und privaten Sonderschulen. Das entspricht einem GV von 147,5.

Für die Dysgrafie, Dyscalculie und Dyslexie gibt Lutz (30) ein GV von 500 an.

c) Anfälle im Kindesalter

Neben den oben erwähnten Fieberkrämpfen sind auch die übrigen Anfallsformen des Kindesalters bei Jungen teilweise häufiger als bei Mädchen. Man findet bei Bamberger und Matthes (31) für die Formen des Petit Mal:

1. Propulsiv-Petit-Mal: bei 113/63 Literaturfällen nahezu ein Verhältnis von 2/1.
2. Pyknolepsie: 60 % Mädchen
2. Impulsiv-Petit-Mal: bei 47 Literaturfällen kein signifikanter Unterschied.

Für die psychomotorischen Anfälle und die fokalen Anfälle ergeben sich nach den Autoren keine Unterschiede.

Bei den tetanischen Anfällen findet sich in ihrem Material ein GV von 168 ± 16,6.

[1] vergl. auch B.2.

Bei den respiratorischen Affektkrämpfen wird übereinstimmend von allen Autoren ein Überwiegen der Jungen festgestellt. Nach dem Krankengut von Stier und Low, Bamberger und Matthes (32) ergibt sich bei 186 Fällen ein GV von 170. Von syncopalen Anfällen werden nach ihrem Krankengut Mädchen stärker betroffen (18/33).

Als Erklärung wird angegeben, daß ebenso wie Erkrankungen auch Krämpfe im Kindesalter bei Jungen häufiger seien. Bei den tetanischen Anfällen komme noch das häufigere Erkranken der Jungen an Rachitis, bei den resp. Affektkrämpfen ein psychologischer Faktor hinzu. Die Jungen spielten in der Familie - einschließlich der Tanten und Großeltern - die Rolle des ersehnten und verwöhnten Stammhalters, sie versuchen durch die Krämpfe den Forderungen der Familie auszuweichen. Bei den synkopalen Anfällen spiele dagegen die größere Anfälligkeit des weiblichen Kreislaufs eine Rolle.

d) Kopftraumen

Ganz allgemein sind Unfälle bei Jungen häufiger als bei Mädchen. Für 1962 finden wir in der Mortalitätsstatistik der WHO (33):

		insges.	0	1-4	5-9	10-14
Unfälle insgesamt	T[1]	58,6	61,1	35,6	24,9	14,1
	M	81,4	73,7	43,2	32,7	20,9
	W	38,1	47,8	27,6	16,7	6,9
Verkehrsunfälle	M	41,6	2,0	15,0	19,4	11,2
	W	10,8	1,9	9,4	11,7	14,4

Die Zahlen geben die Mortalität auf 100 000 Einwohner an.

Hjern und Nylander (34) untersuchten die Folgen akuter Kopftraumen im Kindesalter. Ihr Material bestand aus 191 Jungen und 114 Mädchen, das sind signifikant mehr Jungen. Das GV beträgt 168. Ihre Nachuntersuchung ergab, daß normale Kinder aus normalen Familien bei einer Commotio keine Schäden zurückbehalten. Sie stellten dagegen fest, daß psychisch kranke und verhaltensgestörte Kinder mehr Kopftraumen haben und danach eher Komplikationen zeigen.

[1] T = Total, M = Männlich, W = Weiblich

B. Frühkindliche Hirnschädigung

1. Pathophysiologie und Psychopathologie

Pathologen und Geburtshelfer haben schon lange das Geburtstrauma als Ursache für Totgeburten, Geburtsrode und hohe Säuglingssterblichkeit erkannt. Smellie (1697-1763) beschrieb die Kompression des Gehirns, Catugno (1736-1822) Liquorblutungen, Denis und Billard beschrieben 1825/26 Hämorrhagien in Gehirn und Rückenmark, Bednar 1856 Erweichungsherde und Hirnödem, Weber 1851 Falx- und Tentoriumblutungen und Virchow beschrieb ebenfalls 1851 Erweiterungen und Thrombosen des Sinus longitudinalis und der Vena Galeni (zit. nach Schwartz 38).
Als Folgen überlebter Geburtstraumen waren Smellie (39) und Billard (40) Krämpfe im Kindesalter, Little (41) die cerebrale Kinderlähmung und Howe (42) und Browne (43) der sogenannte kongenitale Schwachsinn bekannt.
Schwartz (38) beschrieb in den 20-er Jahren die mechanischen Kräfte, die bei der Geburt auf den vorangehenden Kopf wirken als Ursachen des Geburtstraumas. Einerseits kommt es zur Kompression des Schädels und andererseits übt der Außendruck gegenüber dem stark gesteigerten intrauterinen Druck eine Sogwirkung auf den Schädelinhalt aus. Es kommt dabei nicht nur in den Venen der Kopfhaut-Geburtsgeschwulst, sondern auch in den Sinus und in der Vena cerebri magna und deren Zuflußgebiet, der Vena cerebri interna, der Vena chorioidea, der Vena thalamostriata und der Vena septi pellucidi zu Stauungen, Ödemen, Thrombosen und Hämorrhagien. Die Folgen sind Ganglienzellnekrosen, Erweichungsherde und Sklerosen in den betroffenen Hirnteilen.
Als mögliche bleibende Folgen nennt er neben Epilepsie, Schwachsinn und spastischen Lähmungen schon Sprachfehler, Taubstummheit, Neurosen, Psychopathie und Verhaltensstörungen. Schwartz's mechanische Vorstellungen vom Geburtstrauma bildeten den Ausgangspunkt für die Entwicklung des modernen Begriffs der frühkindlichen Hirnschädigung. Darunter ver-

steht man nach Lempp (44) die Folgen aller Schädigungen, die das kindliche Gehirn in einer bestimmten Entwicklungsphase, die Portmann (45) als eine für die Entwicklung des Menschen spezifische Phase beschreibt - nämlich dem letzten Drittel der Schwangerschaft und dem ersten Lebensjahr - treffen. An einzelnen Schädigungsmöglichkeiten seien genannt:
In der späteren Schwangerschaft: Blutungen, Infektionen, Diabetes, Rh-Inkompatibilität, Eklampsie.
Für die Geburt: Frühgeburt, Übertragung, sehr geringes oder stark erhöhtes Gewicht, Azidose, Asphyxie, Störungen der plazentaren Zirkulation und der Plazentalösung, Nabelschnurumschlingung und Nabelschnurvorfall, Insertio velamentosa, Lageanomalien und Kunsthilfe, Mehrlingsgeburt, Sturzgeburt, lange Geburtsdauer.
Für die Säuglingszeit: Störungen der Atmung, Säuglingskrämpfe, Ernährungsstörungen, Infektionskrankheiten, Schädeltraumen. Besonders bedeutsam ist, daß innerhalb dieser Phase die verschiedenen Schädigungen hintereinander einwirken können.
Alle diese Schädigungsmöglichkeiten können entweder über eine Hypoxie oder eine Azidose oder infektiös-toxisch oder über eine Zirkulationsstörung zum Ödem und damit zur intrakraniellen Drucksteigerung führen.
Nach den Vorstellungen des Pathologen Lindenberg (46) wirkt sich diese Drucksteigerung am fest in den Tentoriumschlitz eingespannten Hirnstamm und im Versorgungsgebiet der ihn begleitenden Gefäße am stärksten aus. Dabei wird der entwicklungsgeschichtliche alte Teil des Telencephalon, die Basalganglien, das limbische System und das Diencephalon mit dem Hypophysenzwischenhirnsystem besonders betroffen.
Nekrosen und Sklerosen (Earll, Baldwin und Penfield 47) im Bereich dieser Zentren der Sensorik und Motorik, des Bewußtseins, der affektiven Steuerung und des Gedächtnisses (Mac Lean 48, Feindel und Penfield 49, Grünthal 50, Hassler 51) und den Zentren der vegetativ-endokrinen Steuerung bilden anscheinend die Grundlage für das für die frühkindliche Hirnschädigung typische psychopathologische Bild, wie es Lempp (44) beschreibt. Es ist gekennzeichnet durch eine Konzentrationsstörung, die durch erhöhte Reizempfindlichkeit und Persistieren der unwillkürlichen Aufmerksamkeit

entsteht, durch eine Distanzstörung, für die verminderte Kommunikationsfähigkeit und vermindertes Sozialgefühl bei häufig erhöhter Kontaktfähigkeit typisch sind und durch eine verminderte Angstreaktion. Die Intelligenz ist in der Regel nicht erniedrigt, beim Intelligenztest fällt ein schlechteres Abschneiden im Handlungsteil auf, das durch eine Störung der Figur-Hintergrund-Reaktion entsteht. Das Bild wird abgewandelt je nach den ursprünglichen Anlagen des Kindes und je nach der Reaktion der Umwelt auf das schlecht kontrollierte Verhalten des Kindes. Dieses psychopathische Bild findet er bei allen Gruppen frühkindlich hirngeschädigter Kinder. Er unterscheidet:

a) Folgezustände mit schweren motorischen Störungen.

b) Folgezustände mit schweren psychischen Defektzuständen (Schwachsinnszustände).

c) Folgezustände, bei denen psychopathologische Veränderungen ohne wesentliche motorische und intellektuelle Ausfälle im Vordergrund stehen.

Er untersuchte die dritte Gruppe neurotischer und milieu-reaktiv-verhaltensgestörter Kinder bezüglich Anamnese, konstitutionsbiologischem und neurologischem Befund und stellte sie unausgelesenen Schulanfängern gegenüber. Es fanden sich bei den neurotischen und verhaltensgestörten Kindern signifikant häufiger auf frühkindliche Hirnschädigungen hinweisende Anamnesen. Im einzelnen waren Schwangerschaftsstörungen, Störungen der Säuglingsentwicklung und Störungen der statischmotorischen Entwicklung signifikant häufiger.

Er nimmt nach diesen Untersuchungen an, daß das übermäßig reizempfindliche und im sozialen Verhalten gestörte Kinde in der Auseinandersetzung mit der Umwelt seine Verhaltensstörung entwickelt und sekundär durch die Reaktion der Umwelt neurotisiert wird.

2. Klinik und Spätfolgen der frühkindlichen Hirnschädigung

Mit Cyanose, Krämpfen, Nahrungsverweigerung, Bewußtlosigkeit und Opisthotonus beschrieben Sharpe und Maclaire (52) und Heidler (53) zuerst das klinische Bild der geburtstraumatischen Schädigung. Rosenbaum (54)

hat in neuerer Zeit eine eingehende Untersuchung angegeben, mit der cerebrale Schäden von Schädigungen des Rückenmarks, der peripheren Nerven und der Erfolgsorgane differenziert werden können. Für cerebrale Schäden sprechen bei der Beobachtung: starke Unruhe, Auswärtsdrehung im Hüftgelenk als Zeichen einer spastischen Hemiparese, Opisthotonus, abwegige Extremitätenbewegungen, Konvulsionen, weite reaktionslose Pupillen, Irisblutungen, Zeichen der untergehenden Sonne, Fontanellenspannung und geschlossene Fontanelle als Zeichen einer Mikrocephalie. Weitere Hinweise geben Störungen des Tonus und der Motorik wie Hypotonie. Widerstand gegen passive seitliche Bewegungen des Kopfes bei spastischer Hemiparese, ein- und doppelseitiger Widerstand bei passiver Beugung des Kniegelenks in Rückenlage, fehlendes Sichaufrichten beim Stellen auf die Fußsohlen, Fehlen des "automatischen Marsches" und Herabhängen und Überkreuzen der Beine in schwebender senkrechter Position. An Reflexstörungen fallen auf: fehlender Saug- und Schluckreflex, fehlender Suchreflex des Kopfes und doppelseitiges Fehlen der Phase 1 des Moro-Reflexes. Prechtl (55) hat den systematischen Gang der neurologischen Untersuchung des Neugeborenen beschrieben. Neuerdings hat Michaelis (56) auf die Möglichkeit der EEG-Untersuchung des Neugeborenen zur Beurteilung einer Schädigung und ihrer Prognose hingewiesen. Eingehende klinische und statistische Untersuchungen über die Spätfolgen perinataler Schäden hat in den fünfziger Jahren die amerikanische Forschergruppe um Rogers, Lilienfeld und Pasamanick gemacht. Um ihre Ergebnisse besser zu übersehen, wurden sie in einer Tabelle zusammengestellt. Lilienfeld und Parkhurst (57) untersuchten 1951 581 im Staate New York zwischen 1940 und 1947 geborene Kinder mit cerebraler Kinderlähmung, deren Geburtsjournale sie einsehen konnten. Sie untersuchten die verschiedenen Schwangerschaftskomplikationen und fanden, daß sie bei den kranken Kindern signifikant häufiger waren (37,8 %/22,8 % Komplikationen während der Schwangerschaft bei den Kontrollen).

Sie berechneten für die einzelnen Schwangerschaftskomplikationen, wievielmal häufiger als erwartet sie waren. Das gleiche taten sie für die totge-

borenen und die als Säuglinge gestorbenen Kinder. Es ergaben sich sehr ähnliche Werte bei den einzelnen Komplikationen. Nur drei Komplikationen führten wesentlich häufiger zum Tode: die vorzeitigen Lösungen, die Nabelschnurkomplikationen und -vorfälle und die Eklampsie. Sie entwickelten daraufhin ihre Vorstellung vom "continuum of reproductive wastage", einem Spektrum schwerster letaler und leichterer und leichtester subletaler Schäden, die durch die gleichen exogenen Einwirkungen entstehen. Sie stellen heraus, daß Frühgeburten und zur Asphyxie führende Komplikationen in der Anamnese cerebralparetischer Kinder besonders häufig sind, während mechanische Faktoren zurücktreten. 1954 untersuchten Lilienfeld und Pasamanick die Epilepsie (58) als weitere Folge einer solchen subletalen Schädigung. Ihr Material bestand aus 564 epileptischen Kindern, die zwischen 1935 und 1952 in Baltimore geboren waren. Es zeigte sich, daß Komplikationen in der Schwangerschaft, Frühgeburten, Störungen in der Neugeborenenperiode und perinatale Schäden insgesamt (39,4 %/24,7 %) bei den weißen Epileptikern signifikant häufiger waren als in der Kontrollgruppe.
Bei den nichtweißen Kindern zeigte sich auffallenderweise, daß schon in den Kontrollen alle Komplikationen wesentlich häufiger waren als bei den weißen epileptischen Kindern. Die Werte der epileptischen nichtweißen Kinder liegen deutlich, aber nicht signifikant höher als die Kontrollen.
Um die Frage der Erblichkeit zu untersuchen, haben sie die Kinder je nach dem Vorkommen epileptischer Verwandter in zwei Gruppen aufgeteilt. Es ergaben sich für die perinatalen Komplikationen keine signifikanten Unterschiede.
Als dritte mögliche Folge subletaler Schäden haben Lilienfeld und Pasamanick (59) 1955 den Schwachsinn untersucht. Es handelte sich um 1107 schwachsinnige Kinder wiederum der Jahrgänge 1935 bis 1952 und wiederum aus Baltimore. Es zeigte sich auch hier, daß Komplikationen der Schwangerschaft, Frühgeburten, Störungen der Neugeborenenperiode und perinatale Schäden insgesamt (46,4 %/31,4 %) bei den weißen schwachsinnigen Kindern signifikant häufiger waren. Bei den nichtweißen Kindern fanden sich wesentlich höhere Werte und deutliche, aber nicht signifikante Unterschiede zwischen den Schwachsinnigen und Kontrollen.

Als letzte möglicherweise auf leichten perinatalen Schäden basierende Erkrankung untersuchten Rogers, Lilienfeld und Pasamanick (60) 1955 die Verhaltensstörungen. Aus 1151 verhaltensgestörten Kindern aus Baltimore suchten sie 471 Kinder heraus, bei denen vollständige Anamnesen vorhanden waren. Wiederum zeigte sich, daß Schwangerschaftskomplikationen, Frühgeburten, Störungen der Neugeborenenperiode und insgesamt perinatale Schäden (38,8 %/30,92 %) bei weißen verhaltensgestörten Kindern signifikant häufiger waren als bei den Kontrollen. Bei den nichtweißen Kindern lagen die Werte insgesamt höher und unterschieden sich deutlich, aber nicht signifikant.

Als für die Entstehung einer Epilepsie arbeiteten sie Eklampsien und Blutungen in der Schwangerschaft und unter der Geburt heraus.

Nachuntersuchungen frühkindlich hirngeschädigter Kinder wurden in den letzten Jahren überall durchgeführt. Es seien die Ergebnisse von Schachter (61) herausgegriffen. Er untersuchte 353 Kinder im Alter von 3 bis 18 Jahren, in deren Anamnese sich ein geburtshilflicher Eingriff oder eine Asphyxie fand. Er fand darunter 23,8 % Schwachsinnige und 4,2 % Idioten. Sozial unangepaßt waren 47 %. 20 % hatten verschiedene neurologische Befunde einschließlich früherer Krämpfe. Eine bleibende Epilepsie wurde in 5,7 % beobachtet. Verhaltensstörungen zeigten 35,4 % der Kinder. Untersuchungen über Spätfolge des Abortus imminens finden sich bei Fehlhaber, Friedel, Lempp, Röcher und Wacker (62), über das Schicksal der Frühgeburten haben Jung, Lempp und Schmidt (63) gearbeitet.

Die Zahlenangaben variieren von Untersucher zu Untersucher stark. Auch ist nicht genau bekannt, wie häufig eine frühkindliche Hirnschädigung in der Normalbevölkerung ist. Auskunft über diese Fragen sollen großangelegte Längsschnittuntersuchungen geben, wie sie zur Zeit in der Bundesrepublik (64), in Polen (65) und in den USA (66) laufen.

			Schwachsinn	cerebrale Kinderlähmung	Epilepsie	Verhaltens-störungen
GV		W	168	134	140	300
		NW	152		100	300
Schwanger-schaft	W	F	34,4	37,8	27,7	33,3
		K	25,2	22,8	18,8	25,2
	NW	F	60,0		49,2	63,8
		K	55,0		43,5	50,5
Frühgeburt	W	F	7,2		5,5	2,75
		K	3,6		2,6	0,76
	NW	F	5,1		6,6	5,0
		K	3,7		4,9	1,0
Neu-geborenen-periode	W	F	4,7		6,2	2,75
		K	2,6		3,3	4,96
	NW	F	1,3		4,1	3,7
		K	0,8		1,6	2,1
perinatale Schäden	W	F	46,4		39,4	38,8
		K	31,4		24,7	30,92
	NW	F	66,5		59,9	73,0
		K	59,6		50,0	53,4

Zusammenstellung der Ergebnisse der Untersuchungen von Rogers, Lilienfeld und Pasamanick.

W = Weiß, NW = Nichtweiß, F = Fälle, K = Kontrollen

3. Frühkindliche Hirnschädigung und Geschlecht

Wie wir gesehen haben, sind Fehlgeburten, Totgeburten, Geburtstode und Säuglingssterblichkeit beim männlichen Geschlecht wegen seiner geringeren Resistenz wesentlich häufiger. Es ist zu erwarten, daß leichtere Schäden, die überlebt werden, Jungen in gleicher Weise häufiger treffen. Sie scheinen mit höherem Einsatz am "continuum of reproductive wastage" beteiligt zu sein.

Daß Schädigungen neugeborene Jungen häufiger betroffen haben, zeigt die unterschiedliche Verteilung der Apgarwerte. Apgar (67) hat eine Methode zur Beurteilung der Lebensfrische des Neugeborenen angegeben, bei der Atmung, Herztätigkeit, Hautrötung, Tonus und Reflexe je mit 0 bis 2 Punkten bewertet werden. Die vorhandene Azidose soll etwa den Apgarwerten entsprechen (Fisher 68). Aus der oben genannten Collaborative Study (66) konnte an einem Material von 15 000 Geburten gezeigt werden, daß der Apgar-Index bei Jungen signifikant niedriger ist: ein Apgar-Index unter 6 fand sich bei 4,4 % der Jungen und bei 3,5 % der Mädchen.

Die bisher untersuchte weitere Entwicklung dieser Kinder sei kurz referiert. Bei der nächsten Untersuchung nach 8 Monaten zeigen die Jungen signifikant mehr Pathologika, ihre geistige Entwicklung sowie die Entwicklung der Grob- und Feinmotorik sind häufiger gestört, auf dem Sektor "social-emotional" schneiden sie jedoch besser ab. Auch nach einem Jahr werden bei den Jungen signifikant mehr pathologische neurologische Befunde erhoben. Nach 3 Jahren wurde eine Sprech- und Hörprüfung von nur 100 Kindern ausgewertet. Trotz der kleinen Zahl waren die Ergebnisse bei den Mädchen schwach signifikant besser. Die Auswertung der psychologischen Untersuchung von 71 vierjährigen Kindern aus Buffallo ergab schwach signifikant mehr Störungen der Grob- und Feinmotorik und signifikant mehr Verhaltensstörungen bei den Jungen. Bei der geistigen Entwicklung fanden sich keine signifikanten Unterschiede; jedoch fiel bei einem Vergleich der Ergebnisse aus Boston und Philadelphia auf, daß der Geschlechtsunterschied umso deutlicher zutage tritt, je höher der IQ des Kollektivs insgesamt liegt. Unter der Annahme, daß höherer IQ auch ein Maß für bessere Pflege- und Erziehungsbedingungen

ist, ließe sich diese Beobachtung nach der Pfaundlerschen Aggressionsregel erklären.
Bei diesen Untersuchungen zeigte sich auch, daß der Apgarwert ein gutes Kriterium für die Prognose der weiteren Entwicklung ist.
Bei Untersuchungen über den Zusammenhang frühkindlicher Hirnschädigungen mit neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen fanden sich typische Geschlechtsverhältnisse:
Schachter (61) in seinem Material von Kindern, die einen geburtshilflichen Eingriff oder eine Asphyxie überlebt haben: über 2/3 Jungen.
Lilienfeld und Parkhurst (57): 57,4 % Jungen bei der cerebralen Kinderlähmung, das entspricht einem GV von 134.
Lilienfeld und Pasamanick (58): 58,3 % der weißen epileptischen und 50 % der nichtweißen epileptischen Kinder sind Jungen. Das entspricht einem GV von 140 bzw. 100.
Dieselben Autoren (59) fanden bei schwachsinnigen Kindern: 62,6 % der weißen und 60,4 % der nichtweißen Kinder waren Jungen. Das entspricht einem GV von 168 bzw. 152.
Rogers, Lilienfeld und Pasamanick (60) fanden bei verhaltensgestörten Kindern zu 75 % Jungen bei den weißen und nichtweißen Kindern. Das entspricht einem GV von 300.
Lempp (44) fand bei neurotischen und verhaltensgestörten Kindern 62,5 % Jungen. Das entspricht einem GV von 168.

III. Eigene Untersuchungen

Es stehen uns die auf Lochkarten übertragenen Krankengeschichten von 5136 Kindern und Jugendlichen zur Verfügung, die in der Zeit von 1959 bis 1966 im Klinischen Jugendheim der Universitäts-Nervenklinik Tübingen in Behandlung waren.
Wir werden untersuchen, wie hoch die Geschlechtsverhältnisse bei den einzelnen Diagnosen liegen, wie häufig frühkindliche Hirnschädigungen bei den einzelnen Erkrankungen sind und ob ein Zusammenhang zwischen der Höhe des Geschlechtsverhältnisses und dem Prozentsatz frühkindlich hirnge-

schädigter Kinder bei den einzelnen Erkrankungen besteht.

A. Beobachtung

Von den 5136 Patienten waren 3104 Jungen. Das sind 60,46 % und entspricht einem GV von 152,75.
Die Aufnahme in die Klinik ist nicht vom Geschlecht abhängig, wie dies auch in anderen Kliniken nicht der Fall ist. Auch in den größtenteils privaten Heimen für Erziehungsschwierige, Lernbehinderte und Bildungsschwache finden sich mehr Jungen. 1965 waren in den Heimen Baden-Württembergs bei 2801 Schülern Jungen zu 63,5 % vertreten (69).
Der Anteil der Jungen in der Normalbevölkerung betrug in der Bundesrepublik für die Jahrgänge 1941 bis 1965 zwischen 51 und 52 % (70).
Die Nullhypothese, das Geschlechtsverhältnis unseres Materials sei zufällig zustandegekommen, kann mit hoher Signifikanz abgelehnt werden. Signifikanztests wurden nach der χ^2-Methode durchgeführt (71). χ^2-Werte über 6,63 werden als signifikant bezeichnet; das entspricht einer Gegenwahrscheinlichkeit von 0,01 %.

	Jungen	Mädchen	Summe
beobachteter Wert	3104	2032	5136
erwarteter Wert (52/48 %)	2773	2363	5136
	5877	4395	10272

$\chi^2 = 47.$

B. Untersuchung

1. Geschlechtsverhältnis bei den einzelnen Diagnosen

Um zu untersuchen, von welchen Erkrankungen Jungen besonders häufig betroffen werden, wurden die Karten der 5136 Kinder nach Geschlecht und Diagnosen aufgeteilt.
Der Diagnosenschlüssel sieht 26 Diagnosen vor. Auf einer Lochkarte können bis zu 4 Diagnosen vermerkt werden. Die Einheitlichkeit der Beurteilung wird dadurch gewährleistet, daß die Untersuchung der Kinder und die Beschriftung der Karten in der Hand eines einzigen Arztes lagen.
Diagnosenschlüssel:
Das Ergebnis dieser Aufteilung zeigt Tabelle 1.
Sie gibt an:
In Spalte 1 die Diagnosen.
In Spalte 2 die Zahl der Fälle mit einer bestimmten Diagnose.
In Spalte 3 den Prozentsatz, zu dem die jeweilige Diagnose im Gesamtmaterial vorkommt.
In Spalte 4 und 5 die Zahl der Fälle mit einer bestimmten Diagnose bei Jungen und Mädchen.
In Spalte 6 die χ^2-Werte, die die Signifikanzschwelle überschreiten.
In Spalte 7 das Geschlechtsverhältnis der jeweiligen Diagnose.
In Spalte 8 und 9 den Prozentsatz, zu dem die jeweilige Diagnose bei den Jungen und bei den Mädchen vorkommt.
Tabelle 1 macht deutlich:
a) Es kamen signifikant mehr Jungen mit den Diagnosen frühkindlicher Hirnschädigung, Schwachsinn und Schulschwierigkeiten infolge Unterbegabung, milieureaktiven Verhaltensstörungen, Pubertätskrisen und Reifungsstörungen in Behandlung. Abgesehen von der frühkindlichen Hirnschädigung selbst können wir diese Diagnosen zusammenfassen als Störungen des Verhaltens und der intellektuellen Leistungen. Sie werden in Zusammenstellung 1 nach der Höhe des χ^2-Wertes geordnet. Sie zeigt, daß diese Diagnosen zu den häufig-

sten Diagnosen gehören. Sie stellen 54,16 % der Gesamtdiagnose dar. Nimmt man die übrigen Diagnosen zusammen, so zeigt sich nur ein schwach signifikantes Überwiegen der Jungen.
b) Bei drei Diagnosen, den nicht cerebral-organischen Anfällen, den parainfektiösen Paresen und Polyneuritiden und den Zwangsneurosen überwiegen dagegen die Mädchen. Dies Überwiegen ist jedoch nicht signifikant und müßte an einem größeren Krankengut überprüft werden.

2. Frühkindliche Hirnschädigungen bei den einzelnen Diagnosen und bei den Geschlechtern

Um zu zeigen, welche Rolle frühkindliche Hirnschädigungen in der Anamnese unserer Kinder spielen, wurde die Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigungen bei den einzelnen Erkrankungen untersucht. Es wurden dazu alle Karten mit der Diagnose D herausgesucht und nach Diagnosen sortiert. Bei dieser Methode machen wir einen Fehler, der sich nicht vermeiden läßt, den wir aber im Auge behalten müssen: die Diagnosen sind untereinander verknüpft und diese Verknüpfungen können von der außerdem vorhandenen frühkindlichen Hirnschädigung unabhängig sein.
Die Ergebnisse zeigt Tabelle 2. Hier finden wir:
In Spalte 1 die wie oben verschlüsselten Diagnosen. D+ (A-Y) in Reihe 1 bedeutet Frühkindliche Hirnschädigungen, die mit einer der Diagnosen A bis Y verknüpft sind.
In Spalte 2, 3 und 4 die Anzahl der Kinder bzw. der Jungen und der Mädchen, bei denen sich neben einer der Diagnosen A bis Y eine frühkindliche Hirnschädigung findet.
In Spalte 5, 6 und 7 den Prozentsatz, zu dem die einzelnen Diagnosen bei unseren Kindern bzw. unseren Jungen und Mädchen mit einer frühkindlichen Hirnschädigung verknüpft sind.
In Spalte 8, 9 und 10 den prozentualen Anteil der einzelnen Diagnosen im Gesamtmaterial der frühkindlich hirngeschädigten Kinder bzw. der frühkindlich hirngeschädigten Jungen und der frühkindlich hirngeschädigten Mädchen.

Tabelle 2 zeigt:

a) Am häufigsten sind frühkindliche Hirnschädigungen mit den intellektuellen Leistungsstörungen verbunden.

b) Auffällig hoch liegt der Prozentsatz frühkindlicher Hirnschädigungen bei den Sprachstörungen, hier im Gegensatz zu den anderen Diagnosen insbesondere bei den Mädchen.

c) Es folgen die cerebralen Kinderlähmungen[1], die extrapyramidalen Schädigungen und die Epilepsien.

d) Einen geringeren, aber immer noch hohen Prozentsatz frühkindlicher Hirnschädigungen finden wir bei den verschiedenen Verhaltensstörungen.

e) Einen geringeren Prozentsatz frühkindlicher Hirnschädigungen finden wir bei den entzündlichen Erkrankungen des ZNS und danach bei den vegetativen und konstitutionellen Varianten. Die übrigen Diagnosen, bei denen ein Zusammenhang mit einer frühkindlichen Hirnschädigung nicht wahrscheinlich ist, bieten sehr niedrige Werte. Es fällt auf, daß frühkindliche Hirnschädigungen durchgehend bei unseren Jungen etwas häufiger sind als bei den Mädchen. Signifikant ist dieser Unterschied jedoch für die einzelnen Erkrankungen nicht.

3. Frühkindliche Hirnschädigungen bei den einzelnen Diagnosengruppen im Zusammenhang mit ihrem Geschlechtsverhältnis

Um den Zusammenhang zwischen frühkindlichen Hirnschädigungen und Geschlechtsverhältnis besser zu übersehen, haben wir in Zusammenstellung 2 die oben herausgearbeiteten Gruppen von Diagnosen zusammengestellt und dazu das jeweilige Geschlechtsverhältnis aufgeführt.
Die Bezeichnungen in Zusammenstellung 2 entsprechen denen der Tabelle 1 und 2.

[1]Anmerkung: Hier zeigt sich ein Fehler, der sich beim Signieren eingeschlichen hat. Die definitionsgemäß immer durchgemachte frühkindliche Hirnschädigung wurde in einigen Fällen dazu vermerkt, in anderen nicht.

Sie zeigt:

a) In Gruppe 1, den Störungen der intellektuellen Leistungen,sind frühkindliche Hirnschädigungen sehr häufig, Jungen sind signifikant häufiger betroffen.

b) In Gruppe 2, der Gruppe der Sprachstörungen, sind frühkindliche Hirnschädigungen häufig, Jungen überwiegen deutlich und signifikant. Diese Gruppe unterscheidet sich von allen anderen dadurch, daß bei ihr Schädigungen bei den Mädchen häufiger beobachtet wurden als bei den Jungen. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant.

c) In Gruppe 3, bestehend aus cerebraler Kinderlähmung, extrapyramidalen Störungen und Epilepsie, finden sich häufig frühkindliche Hirnschädigungen (bei den cerebralen Kinderlähmungen definitionsgemäß immer, siehe Anmerkung Seite 25), Jungen sind nicht signifikant häufiger.

d) In Gruppe 4, bestehend aus milieureaktiven Verhaltensstörungen, Psychosen, Pubertätskrisen und Reifungsstörungen, Neurosen, Enuresis und Enkopresis und Zwangsneurosen, wurden frühkindliche Hirnschädigungen weniger häufig beobachtet, Jungen sind hier signifikant häufiger.

e) In Gruppe 5 finden wir Zustände nach Encephalitis und chronisch-entzündliche Erkrankungen des ZNS und Periencephalitis, die einiges häufiger als die Encephalitis selbst, mit frühkindlichen Hirnschädigungen belastet sind. Jungen sind in dieser Gruppe nicht signifikant häufiger.

f) Gruppe 6 umfaßt die vegetativen, endokrinen und konstitutionellen Varianten. Frühkindliche Hirnschädigungen finden sich hier seltener. Jungen sind nicht signifikant häufiger.

g) In der 7. Gruppe finden sich Erkrankungen, von denen wir nicht annehmen, daß sie im Zusammenhang mit einer frühkindlichen Hirnschädigung entstehen. Die Frequenz frühkindlicher Hirnschädigungen ist niedrig, ein Vergleich mit den anderen Gruppen macht deutlich, wie stark sie dort erhöht sind. Jungen sind bei diesen Erkrankungen nicht signifikant häufiger als Mädchen.

h) Gesondert aufgeführt wurden einige Diagnosen, die nicht in die Gruppen passen oder ihr Bild verwischen würden:

Diagnosen

A Degenerative Erkrankungen
B Kindliche Neurosen (außer S und T)
C Psychosen
D Frühkindliche Hirnschädigung
E Encephalitis (nicht N)
F Periphere Nervenschädigung (außer O) und spinale Erkrankungen
G Schwachsinn
H Extrapyramidale Störungen
I Nicht cerebral-organische Anfälle
J Endokrine Störungen, vegetative Störungen
K Vorwiegend milieureaktive Verhaltensstörungen
L Pubertätskrisen und Reifungsstörungen
M Cerebrale Kinderlähmung
N Zustand nach Encephalitis (nicht E)
O Parainfektiöse Paresen und Polyneuritiden
P Lernstörungen und Schulschwierigkeiten infolge Unterbegabung
Q Zustand nach Schädeltrauma
R Konstitutionsanomalien, Mißbildungen (Chromosomopathien)
S Enuresis und Enkopresis
T Zwangsneurosen
U Epilepsie, Narkolepsie
V Chronisch-entzündliche Erkrankungen des ZNS, Perienceph.
W Myopathie
X Sprachstörungen
Y Hirntumoren
Z Kein sicher pathologischer Befund auf neurologisch-psychiatrischem Gebiet

Verteilung der Diagnosen nach dem Geschlecht

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Diagnosen	N	$\%_G$	N ♂	N ♀		GV	$\%_{G♂}$	$\%_{G♀}$
A	88	1,72	49	39	-	126	1,57	1,97
B	176	3,42	96	80	-	120	3,08	3,95
C	48	0,93	35	13	-	270	1,125	0,64
D	1404	27,4	933	471	59,2	198	30,0	23,2
D + (A-Y)	1025	20,0	681	344	71,0	198	21,8	17,0
E	54	1,05	33	21	-	157	1,06	1,04
F	270	5,27	153	117	-	131	4,93	5,76
G	537	10,5	316	221+P	9,7	143	10,25	10,9
H	103	2,01	66	37	-	179	2,12	1,825
I	71	1,39	30	41	-	74	1,06	2,02
J	188	3,76	96	92	-	104	3,08	4,54
K	914	17,8	594	320	31,0	186	19,2	16,25
L	100	1,95	77	23	12,55	333	2,47	1,135
M	196	3,82	101	95	-	106	3,25	4,7
N	208	4,05	115	93	-	124	3,7	4,6
O	33	0,65	14	19	-	73,5	0,45	0,93
P	181	3,52	117	64+G	9,7	183	3,77	3,16
Q	340	6,64	227	113	14,6	200	7,3	5,51
R	397	7,75	225	172	-	131	7,25	8,5
S	376	7,34	256	120	19,05	214	8,21	5,85
T	18	0,35	8	10	-	80	0,25	0,49
U	1057	20,5	580	477	-	122	18,65	23,5
V	164	3,2	102	62	-	164	3,29	3,06
W	44	0,86	31	13	-	239	1,0	0,64
X	257	5,26	191	66	25,8	289	6,15	3,26
Y	114	2,23	66	48	-	137	2,12	2,38
Z	248	4,85	125	123	-	101	4,02	6,5
Summe	7586	148,0	4636	29,50	105	157	149	145

Tabelle 1.

Die Diagnosen, geordnet nach dem χ^2-Wert

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Diagnosen	N	$\%_G$	$N_{♂}$	$N_{♀}$		GV	$\%_{G♂}$	$\%_{G♀}$
D	1404	27,4	933	471	59,2	198	30,0	23,2
K	914	17,8	594	320	31,0	186	19,2	16,25
X	257	5,26	191	66	25,8	289	6,15	3,26
S	376	7,34	256	120	19,05	214	8,21	5,85
Q	340	6,64	227	113	14,6	200	7,3	5,51
L	100	1,95	77	23	12,55	333	2,47	1,135
G	537	10,5	216	221	9,7	143	10,25	10,9
P	181	3,52	117	64		183	3,77	3,16
	4109 =		2711	1398	153	195	58,5	47,4
54,16 % der Diagnosen								
Rest	3477 =		1925	1552	4,25	124	41,5	52,6
45,84 % der Diagnosen								

Zusammenstellung 1.

Die Kombination frühkindlicher Hirnschädigungen mit den einzelnen Diagnosen

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dia-gnosen	N f.h.	N♂ f.h.	N♀ f.h.	%D	%♂ D	%♀ D	% f.h.	%♂ f.h.	%♀ f.h.
D+(A-Y)	1025	681	344						
A	11	6	5	12,5	12,25	12,8	0,87		
B	23	16	7	13,1	16,7	11,4	1,74	2,38	1,47
C	9	8	1	18,8	22,8	7,7	0,71		
E	2	1	1						
F	9	6	3	3,33	3,92	2,56	0,71		
G	271	171	100	50,4	54,0	44,4	21,6	20,2	24,0
H	26	19	7	25,2	28,8	19,0	2,06	2,83	1,68
I	4	3	1						
J	24	16	8	12,75	16,7	8,7	1,9	1,88	1,93
K	196	146	50	21,42	24,8	15,6	15,55	21,8	12,05
L	18	16	2	18,0	20,8	8,7	1,43	1,97	0,87
M	63	34	29	32,2	33,7	30,05	5,0	4,0	6,9
N	31	25	6	14,9	21,8	6,45	2,46	2,96	1,44
O	1	1							
P	95	62	33	52,5	53,0	51,5	7,51	7,05	8,16
Q	24	19	5	7,05	8,36	4,4	1,9	2,26	1,22
R	50	36	14	12,6	16,0	8,14	3,98	4,25	3,36
S	44	31	13	11,7	14,05	10,85	3,48	3,66	3,12
T	-								
U	246	146	100	23,4	25,2	20,6	19,5	25,2	20,8
V	31	26	5	18,8	25,5	8,06	2,64	3,07	1,2
W	4	3	1						
X	79	55	24	32,5	28,8	36,4	6,25	6,5	5,76
Y	1		1						
Summe	1262	846	416	20,4	22,8	16,9	100	100	100

Tabelle 2.

Frühkindliche Hirnschädigungen bei den verschiedenen Diagnosengruppen

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Diagnosen	N ♂	N ♀	GV	χ^2	N ♂ f.h.	N ♀ f.h.	%D	% ♂ D	% ♀ D
G	316	221	143	-	171	100	50,4	54,0	44,4
P	117	64	183	-	62	33	52,5	53,0	51,5
Gruppe 1	433	285	152	9,7	233	133	51,0	53,8	46,6
X	191	66	289	25,8	55	24	32,5	28,8	36,4
Gruppe 2									
H	66	37	179	-	19	7	25,2	28,8	19,0
M	101	95	106	-	(34	29	32,2	33,7	30,05)
U	508	477	122	-	146	100	23,4	25,2	20,6
Gruppe 3	747	609	123	-	199	136	24,6	26,4	22,4
B	96	80	120	-	16	7	13,1	16,7	11,4
K	594	320	186	31,0	146	50	21,42	24,8	15,6
L	77	23	333	12,55	16	2	18,0	20,8	8,7
S	256	120	214	19,05	31	13	11,7	14,05	10,85
T	8	10	80	-	-	-			
Gruppe 4	1031	553	186	58,5	209	72	17,74	20,27	13,02
N	115	93	124	-	25	6	14,9	21,8	6,45
V	102	62	164	-	26	5	18,8	25,5	8,06
Gruppe 5	217	155	140	-	51	11	16,7	23,5	7,1

J	96	92	104	-	16	8	12,75	16,7	8,7
R	225	172	131	-	36	14	12,6	16,0	8,14
Gruppe 6	321	264	121	-	52	22	12,65	16,2	8,3
C	35	13	270	-	8	1	18,8	22,8	7,7
E	33	21	157	-	1	1			
F	153	117	131	-	6	3	3,33	3,92	2,54
I	30	41	74	-	3	1			
O	14	19	73,5	-	1	-			
Y	66	48	137	-	-	1			
Gruppe 7	296	246	120	-	11	6	3,44	3,72	2,44
A	49	39	126	-	6	5	12,5	12,25	12,8
Q	227	113	200	14,6	19	5	7,05	8,36	4,4
W	31	13	239	-	3	1			
Gruppe 8									
Summe	3578	2356	152,7	81,6	846	416	20,4	22,8	16,8

Zusammenstellung 2.

Die degenerativen Erkrankungen bestehen aus einer Vielzahl teils erworbener, teils erblicher Erkrankungen. Die Zustände nach Schädeltrauma sind bei Jungen auffallend häufig, obwohl nach Anamnese und klinischem Befund frühkindliche Hirnschädigungen eher selten sind. Ob sie wegen des vorangegangenen akuten Ereignisses zu selten berichtet und diagnostiziert wurden oder ob die größere Aktivität der Jungen hier eine Rolle spielt, muß offen bleiben.
Die Myopathien wurden deshalb getrennt aufgeführt, weil ein Teil davon geschlechtsgebunden vererbt wird.

C. Ergebnisse

Von den 5136 Kindern und Jugendlichen, die zwischen 1959 und 1966 im Klinischen Jugendheim der Universitäts-Nervenklinik Tübingen behandelt wurden, waren 60,4 % Jungen. Signifikant überwiegen die Jungen bei 8 Diagnosen: den frühkindlichen Hirnschädigungen, den milieureaktiven Verhaltensstörungen, den Sprachstörungen, der Enuresis und Enkopresis, Zuständen nach Schädeltraumen, Pubertätskrisen und Reifungsstörungen, bei Schwachsinn und Schulschwierigkeiten. Diese 8 Diagnosen stellen mit 54,16 % über die Hälfte aller gestellten Diagnosen dar. Es sind also besonders die häufigen Diagnosen, nämlich die Störungen des Verhaltens und der intellektuellen Leistungsfähigkeit, die Jungen häufiger als Mädchen betreffen. Frühkindliche Hirnschädigungen sind in den Anamnesen unserer Kinder sehr häufig. Mit 51 % liegen sie bei der Gruppe der intellektuellen Leistungsstörungen und Schulschwierigkeiten am höchsten, es folgen mit 32,5 % die Sprachstörungen, dann mit 24,6 % die Gruppe der extrapyramidalen Störungen, der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsien, schließlich mit 17,4 % die Gruppe der milieureaktiven Verhaltensstörungen und Neurosen. Wesentlich seltener sind frühkindliche Hirnschädigungen bei den restlichen Diagnosen.

Bei den 8 Diagnosen, die Jungen signifikant häufiger treffen als Mädchen, die in die Gruppe der intellektuellen Leistungsstörungen und Schulschwierigkeiten und in die Gruppe der milieureaktiven Verhaltensstörungen und Neurosen fallen, spielen frühkindliche Hirnschädigungen eine wichtige Rolle. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Prozentsatz frühkindlicher Hirnschädigungen und der Höhe des Geschlechtsverhältnisses besteht jedoch nicht.

IV. Diskussion

Die Frage, ob und warum Jungen häufiger an bestimmten neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen leiden, ist in der Literatur nirgends ausreichend diskutiert. Im Rahmen von Untersuchungen mit anderer Fragestellung finden sich jedoch charakteristische Geschlechtsverhältnisse, die wir mit den aus unserem Material gewonnenen vergleichen wollen.

1. Verhaltensstörungen: v. Harnack (26) an Hamburger Schulkindern: 60 % Jungen, GV 150; Lempp (44) an Tübinger Kindern und Jugendlichen: 62 % Jungen, GV 168; Rogers, Lilienfeld und Pasamanick (60) an weißen und nichtweißen Kindern aus Baltimore: 75 % Jungen, GV 300. Unser Wert liegt mit 66 % Jungen oder einem GV von 188 dazwischen.

2. Sprachstörungen: Wir fanden 74,4 % Jungen oder ein GV von 289. Das liegt einiges niedriger als die Angaben von Schlack, die jedoch nur Stotterer umfassen: 80 % Jungen, GV 400.

3. Schwachsinn: Lutz (30) 57 % Jungen, GV 133; öffentliche und private Sonderschulen in Baden-Württemberg 1965: 59,5 % Jungen, GV 147,5; Lilienfeld und Pasamanick (59): weiße Kinder aus Baltimore: 62,6 % Jungen, GV 168, nichtweiße Kinder aus Baltimore: 60,4 % Jungen, GV 152. Unser Wert für die Gruppe der intellektuellen Leistungsstörungen und der Schulschwierigkeiten liegt mit 60,4 % Jungen und einem GV von 152 wiederum dazwischen.

4. Epilepsie: Lilienfeld und Pasamanick (58): weiße Kinder aus Baltimore: 58,3 % Jungen, GV 140, nichtweiße Kinder aus Baltimore: 50 % Jungen, GV 100. Unser Wert von 55 % Jungen oder einem GV von 122 liegt zwischen den Werten beider Gruppen.

5. cerebrale Kinderlähmung: hier geben Lilienfeld und Parkhurst(57) 57,3 % Jungen oder ein GV von 134 bei ihrem Material aus dem Staate New York an, während unser Material mit 51,5 % Jungen oder einem GV von 106 ziemlich genau der Normalverteilung entspricht.

6. Zustände nach Kopftraumen: Hjern und Nylander (34) fanden bei ihren Stockholmer Kindern 63 % Jungen oder ein GV von 168. Unser Wert mit 66,6 % oder einem GV von 200 liegt etwas höher.

7. Enuresis: unser Wert von 68 % Jungen oder einem GV von 214 liegt zwischen den Angaben von Turton und Spear (36) und denen von Kajtor (37): 63 % bzw. 70 % Jungen oder ein GV von 170 bzw. 234. Die Geschlechtsverhältnisse der restlichen Diagnosen sind in unserem Material nicht signifikant ungleich und in der Literatur wurden keine auffälligen Geschlechtsverhältnisse für sie gefunden.

Wir können festhalten, daß unsere Ergebnisse von denen anderer Untersucher nicht stark abweichen. Wichtig erscheint, daß sie im Fall der Verhaltensstörungen gut den an einer öffentlichen Erziehungsberatungsstelle in Hamburg gewonnenen entsprechen, daß sie im Fall des Schwachsinns denen aus öffentlichen und privaten Sonderschulen Baden-Württembergs entsprechen und daß sie im Fall der Epilepsie zwischen den Werten 2er sozialer Gruppen liegen. Das zeigt, daß bei der Aufnahme in unsere Klinik Geschlecht und soziale Schicht keine besondere Rolle spielen dürften.

Wenn Gründe für das Überwiegen der Jungen bei bestimmten psychiatrisch-neurologischen Erkrankungen angegeben werden, so sind es besonders psychologische. Unser Erziehungssystem verlange einerseits von Jungen mehr, andererseits falle es Mädchen leichter, sich anzupassen. Dem steht unsere Behauptung gegenüber, Jungen erkrankten deshalb häufiger an bestimmten psychiatrisch-neurologischen Krankheiten, weil sie in der frühkindlichen Phase häufiger geschädigt worden sind. Diese Behauptung ist gestützt durch die Untersuchungen von Lempp (44), Lilienfeld, Parkhurst, Pasamanick und Rogers (57, 58, 59, 60), die gezeigt haben, daß frühkindliche Hirnschädigungen in der Anamnese bestimmter psychiatrisch-neurologischer Erkrankungen eine große Rolle spielen und andererseits durch die Studien über die frühkindliche Morbidität und Mortalität. Die Studien über die intrauterine Mortalität und die Säuglingssterblichkeit lassen eine höhere Morbidität und damit eine größere Gefährdung durch frühkindliche Hirnschädigungen erwarten, die Apgarwerte - eine Momentaufnahme kurz nach der Geburt - der amerikanischen Collaborative Study (66) zeigen die häufigere Schädigung der Jungen an, eine Studie über die weitere Entwicklung der untersuchten Kinder ergab, daß die Jungen häufiger Pathologika in der

somatischen und psychischen Entwicklung boten.

Wir nehmen an, daß die eigentliche Ursache für das Überwiegen der Jungen bei bestimmten psychiatrisch-neurologischen Erkrankungen ihre größere Gefährdung in der frühkindlichen Phase darstellt, während psychologische und soziologische Faktoren nur eine modifizierende Bedeutung haben.

Den letzten Beweis für diese These kann allerdings nur eine Längsschnittuntersuchung bringen.

Eine offene Frage ist noch, wie sich die unterschiedlichen Geschlechtsverhältnisse bei den einzelnen Diagnosen erklären. Wie wir gesehen haben, sind die Geschlechtsverhältnisse am höchsten bei den Sprachstörungen und den Störungen des Verhaltens, die gefolgt werden von den Störungen der intellektuellen Leistungsfähigkeit, während Jungen bei schweren cerebralen Schäden, wie sie bei den cerebralen Kinderlähmungen, den extrapyramidalen Störungen und den Epilepsien vorhanden sind, nur gering überwiegen. Erinnern wir uns hier des Pfaundler'schen Reziprozitätsgesetzes, das besagt, daß das Geschlechtsverhältnis der Erkrankten der Schwere der äußeren Einwirkung und das Geschlechtsverhältnis der Überlebenden der Letalität der Erkrankung umgekehrt proportional ist, so lassen sich die einzelnen Geschlechtsverhältnisse gut deuten:

1. die Sprachstörungen entstanden auf dem Boden umschriebener Schädigungen mit geringer Letalität.
2. die Verhaltensstörungen entstanden im Zusammenhang mit leichten Schädigungen in der frühkindlichen Phase.
3. die cerebralen Kinderlähmungen, die Epilepsien und die extrapyramidalen Störungen entstanden im Zusammenhang mit schweren Schäden von hoher Letalität.

Einen Beweis für diese Auffassung kann wieder nur die Längsschnittuntersuchung bringen.

V. Folgerungen

In großangelegten Quer- und Längsschnitt-Untersuchungen sollte geklärt werden:

1. Die Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigungen bei Jungen und Mädchen und in verschiedenen sozialen Verhältnissen.
2. Die Verteilung der Schwere frühkindlicher Hirnschädigungen, wiederum bei beiden Geschlechtern und in verschiedenen sozialen Verhältnissen.
3. Die Stärke der Disposition frühkindlicher Hirnschädigungen zu den einzelnen Erkrankungen.
4. Die Entwicklung frühkindlich hirngeschädigter Kinder bis ins Erwachsenenalter.
5. Der Wert prophylaktischer Maßnahmen. Dabei handelt es sich einerseits um eine Verbesserung der Schwangerenvorsorge und der Mütterberatung und andererseits um den Abbau von Erziehungsmethoden in Familie und Schule, die die Entwicklung von Verhaltensstörungen und sekundären Neurosen fördern.

VI. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Zusammenhang frühkindlicher Hirnschädigungen und dem Geschlechtsverhältnis neurologisch-psychiatrischer Erkrankungen. Es wird die Hypothese geprüft, Jungen erkranken deshalb häufiger als Mädchen, weil sie in der frühkindlichen Phase häufiger geschädigt worden sind. Diese Hypothese geht von 2 Annahmen aus, nämlich der größeren Empfindlichkeit der Jungen gegenüber äußeren Schädigungen und der Annahme, daß bestimmte neurologisch-psychiatrische Erkrankungen auf dem Boden einer frühkindlichen Hirnschädigung entstehen. Über Literatur zu beiden Annahmen wird berichtet.

Am eigenen Material von 5136 Kindern und Jugendlichen, die in den Jahren 1959 bis 1966 im Klinischen Jugendheim der Universitätsnervenklinik Tübingen behandelt wurden, wird das Geschlechtsverhältnis der einzelnen Erkrankungen untersucht.

Es handelt sich um 3104 Jungen und 2032 Mädchen. Es zeigt sich, daß gerade bei den häufigen Diagnosen Jungen signifikant häufiger sind. Es sind dies die Störungen des Verhaltens und der Intelligenz, die zusammen mit den frühkindlichen Hirnschädigungen 54 % der Diagnosen ausmachen. Bei unseren Kindern wurden frühkindliche Hirnschädigungen aus Anamnese und klinischem Bild sehr oft diagnostiziert. Sie sind am häufigsten bei den Störungen der Intelligenz, es folgen die Sprachstörungen, danach die cerebralen Kinderlähmungen, die extrapyramidalen Störungen, die Epilepsien und dann die Verhaltensstörungen.

Die berechneten Geschlechtsverhältnisse werden mit den in der Literatur vorhandenen verglichen.

Es werden Fragen formuliert, die sich erst mit den in einigen Jahren zu erwartenden Längsschnitt-Untersuchungen klären lassen, und die dann eine endgültige Aussage darüber erlauben, ob Jungen in der frühkindlichen Phase häufiger geschädigt werden und ob sie dadurch häufiger als Mädchen bestimmte neurologisch-psychiatrische Erkrankungen bitten.

Auf die Bedeutung der Prophylaxe psychiatrisch-neurologischer Erkrankungen durch Verbesserung der Schwangerenvorsorge und der Mütterberatung einerseits und der Entwicklung besserer Erziehungsmethoden andererseits wird hingewiesen.

VII. Literaturverzeichnis

1. Pfaundler, M.v.: Studien über Frühtod, GV und Selektion 1, Zeitschrift für Kinderheilkunde 57, 185-227 (1935).
   Über das GV bei frühem Erkranken und Sterben, Münchner Medizinische Wochenschrift 89, 115ff (1942).
   Biologische Allgemeinprobleme der Medizin, Heidelberg, 1947.

2. Serr, D.M. and Issmajovich, B.: Determination of the Primary Sex Ratio from Human Abortions, American Journal of Obstetrics and Gynecology 87/1, 63-65 (1963).

3. Shettles, L.B.: Obstetrics and Gynecology 18, 122, 1961. International Journal of Fertility 2, 175 (1962).

4. Ludwig, W.: Über Certation und Spermiendimorphismus bei Tier und Mensch, Zeitschrift für Naturforschung, Band 2b, Heft 5/6, (1947).

5. Hartmann, M. und Hauenschild in Giese: Die Sexualität des Menschen, 1955: Die allgemeinen biologischen Grundlagen der Sexualität.

6. Crew, F.A.E. in Parkes, A.S.: Marshall's Physiology of Reproduction, London, 1952, Band 2, Seite 769-783.

7. Moser, H. et al.: Lyon's Hypothesis, Annales Paediatricae (Basel) 203, 369-384 (1964).

8. Tanner, I.M.: Wachstum und Reife, 1962, Seite 52, 65, 141.

9. Renkonen, K.O.: Decreasing Sex Ratio by Birth Order, Lancet 1/7271, (1963).
   Problems Connected with the Birth of Male Children, Acta Genetica (Basel), 14, 177-185 (1964).

10. Arbuthnot: Philosophical Transactions, Vol. 27, (1712).

11. Hufeland, C.W.: Über die Gleichheit beider Geschlechter im Menschengeschlecht. Ein Beitrag zur höheren Ordnung der Dinge in der Natur, Berlin (1820).

12. Bernoulli, Chr.: Handbuch der Populationsstatistik, Ulm, 1840/41.

13. Darwin, Ch.: Über die geschlechtliche Zuchtwahl, zit. bei (15).

14. Damon, A. et al.: Ponderal Index of Fathers and Sex Ratio of Children, Human Biology 37, 23-28 (1965).

15. Otto, W.: Sex Distribution of Live-born, Stillborn and Mortality According to Seasons, Zentralblatt für Ärztliche Fortbildung (Jena), 59, 151-159 (1965).

16. Lyster, W.R. and Bishop, M.W.H.: An Association between Rainfall and Sex Ratio in Man, Journal of Reproduction and Fertility 10, 35-47 (1965).

17. Mead, M.: Mann und Weib, Stuttgart - Konstanz, 1955.

18. Beauvoir, S. de: Das andere Geschlecht, Hamburg, 1960.

19. Olbrich, G. in: Pädiatrie und ihre Grenzgebiete, herausgegeben von J. Dieckhoff, Leipzig 1965, Seite 2off.

20. Keller, W. und Wiskott, A.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Stuttgart, 1966.

21. Herlitz, Gillis: Die sogenannten initialen Fieberkrämpfe bei Kindern, Acta Paediatrica 29, Suppl. 1 (1941).

22. Statistische Monatshefte Baden-Württemberg, März 1965: Die Säuglingssterblichkeit im Jahre 1963.

23. Schmidt, Martin: Somatische und psychologische Faktoren der Reifeentwicklung, 1965.

24. Meili, Richard: Lehrbuch der psychologischen Diagnostik, 5. Auflage Bern 1965, Seite 359.

25. Strangmann-Koehler, J. und Ludwig, W.: Untersuchungen über die Komponenten der Seitigkeit des Menschen, insbesondere die Venigkeit, Zeitschrift für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre, 32, 219-258.

26. v.Harnack, G.A.: Nervöse Verhaltensstörungen beim Schulkind, Stuttgart 1958.

27. Lapouse, R. und Monk, M.A.: Behavior Deviations in a Represantative Sample of Children, American Journal of Orthopsychiatriy 34, 3, 436-446 (1964).

28. Schlack, Hans: Nervenkrankheiten im Kindesalter, Stuttgart, 1961.

29. Polizeiliche Kriminalstatistik des Landes Baden-Württemberg, 1962.

30. Lutz, J.: Kinderpsychiatrie, Zürich und Stuttgart, 1961.

31. Bamberger, Ph. und Matthes, A.: Anfälle im Kindesalter, Basel 1959.

32. Stier, E., Low und Mitarbeiter, Bamberger und Matthes: Die respiratorischen Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters, Jena 1918.

33. World Health Statistics, Annual 1963: Mortality from Accidents, Poisenings and Violence, by Sex and Age, 1962.

34. Hjern, Bo and Nylander, Ingvar: Acute Head Injuries in Children, Acta Paediatrieca (Uppsala), Suppl. 152, 5-37.

35. Hallgren, B.: Enuresis. A Clinical and Genetic Study, Kopenhagen, 1957, Seite 92.

36. Turton, E.C. and Spear, A.B.: Archive of Diseases of Children, 28, 316 (1953).

37. Kajtor, F. et al.: Noctural Enuresis, Elektrographic and Cystometric Examinations, Acta Medica Academiae Scientiarum Hungaricae 23 (1967), Budapest.

38. Schwartz, Ph.: Geburtsschäden bei Neugeborenen, Jena 1964.

39. Smellie, W.: Midwifery, 1, 230 (1722).

40. Billard, C.: Diseases of Children, 1739, Seite 472.

41. Little, W.J.: On the Influence of Abnormal Parturition, Difficult Labours, Premature Birth, and Asphyxia Neonatorum on the Mental and Physical Condition of the Child, especially in Relation to Abnormalities; Transactions of London Obstetric Society, Band 3, 1862.

42. Howe: Causes of Idiocy, Edinburg, 1858.

43. Brown, J.C.: Psychical Diseases of Early Life, Journal of Mental Science, April 1860.

44. Lempp, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose, Bern 1964.

45. Portmann, A.: Biologische Fragmente einer Lehre vom Menschen, Basel 1951.

46. Lindenberg, R.: Compression of Brain Arteries as Pathogenetic Factor of Tissue Necrosis and their Areas of Predilection, Journal of Neuropathology and Experimental Neurology 14, 223 (1955).

47. Earle, K.M. and Baldwin, M. and Penfield, W.: Incisural Sclerosis and Temporal Lobe Seizures produced by Hippocampal Herniation at Birth, Archive of Neurology, Chicago, 63, 27 (1953).

48. Mac lean, P.D.: The Limbic System with Respect to Self Preservation and the Preservation of Species, Journal of Nervous and Mental Diseases 127, 1 (1958).

49. Feindel, W. and Penfield, W.: Localization of Discharge in Temporal Lobe Automatism, Archive of Neurology and Psychiatry, Chicago, 72, 605-630 (1954).

50. Grünthal, E.: Über den derzeitigen Stand der Frage nach den klinischen Erscheinungen bei Ausfall des Ammonshorns, Psychiatrica et Neurologica, Basel, 138, 145 (1959).

51. Hassler, R.: Zur funktionellen Anatomie des limbischen Systems, Nervenarzt 35, 386-396 (1964).

52. Sharpe and Maclaire: Surg. Gyn. Obstetr. 38, 200 (1924).

53. Heidler, H.: Zeitschrift für Geburtshilfe, Stuttgart, 91, 235 (1927).

54. Rosenbaum, S.: Die neurologische Untersuchung des Neugeborenen, Deutsche Medizinische Wochenschrift 87 (1962), 277-282.

55. Prechtl, Heinz: The neurological examination of the fullterm newborn infant Reprint London 1965.

56. Michaelis, R.: Erkennung und Beurteilung perinataler Hirnschäden bei Neugeborenen, Deutsche Medizinische Wochenschrift 90, 2240-2246 (1965).

57. Lilienfeld, A.M. und Parkhurst, E.: Study of the Association of Factors of Pregnancy and Parturition with the Development of cerebral Palsy, American Journal of Hygienics 53, 232 (1951).

58. Lilienfeld, A.M. and Pasamanick, B.: Association of Maternal and Fetal Factors with the Development of Epilepsy, Journal of the American Medical Association, 155, No. 8, 719 (1954).

59. dieselben: Association of Maternal and Fetal Factors with the Development of Mental Deficiency, Journal of American Medical Association 159, 155 (1955).

60. Rogers, M.E. and Pasamanick, B. and Lilienfeld, A.M.: Prenatal and Paranatal Factors in the Development of Childhood Behavior Disorders, Acta psychiatrica et Neurologica Scandinavica, Suppl. 102 (1955).
Pasamanick, B.A.: A Comparative Study of the Behavorial Development of Negro Infants, Journal of Genetics and Psychology 67, 3-44 (1946).

61. Schachter, M.: Observation on the Prognosis of Children Born Following Trauma at Birth, American Journal of Mental Deficiency, 54, 456 (1950).

62. Fehlhaber, Friedel, Lempp, Röcker, Wacker: Spätfolgen des Abortus imminens, Diss. Tübingen, z.Zt. noch im Druck.

63. Jung, Lempp, Schmidt: Schicksal der Frühgeburten, Diss. Tübingen, z.Zt. noch im Druck.

64. Prospektive Untersuchung über Schwangerschaftsverlauf und Kindsentwicklung der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Leitung Prof. Degenhardt, Frankfurt.

65. Chwaliboyowsky, A. u.a.: Das Schicksal der Kinder mit perinatalem Trauma, Pediat. Pol. 39/9, 1037-1044 (1964).

66. Collaborative Study on cerebral Palsy, Mental Retardation and other Neurological and Sensory Disorders of Infancy and Childhood. Perinatal Research Branch of the National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Bethesda, Maryland.

67. Apgar, Virginia: The Newborn Scoring System, Reflections and Advice, Pediatric Clinics of North America 13 (1966), Philadelphia, Pennsylvannia.

68. Fisher, E.L.: Prognosis in Fetal Distress, Obstetrics and Gynecology 24, No. 5, 757-759 (1964).

69. Verzeichnis der Sonderschulen in Baden-Württemberg, Statistisches Landesamt Baden-Württemberg, Stuttgart 1965.

70. Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik, 1966, S. 37.

71. Cavalli-Sforza, L.: Grundbegriffe der Biometrie, Stuttgart, 1964.

Lebenslauf

Ich, Helga Hilzinger geb. Mohs, bin am 11.1.1941 in Ulm/Donau geboren. 1960 legte ich dort am Humanistischen Gymnasium das Abitur ab.

Vom Wintersemester 1963 bis zum Sommersemester 1967 studierte ich in Mainz und bestand dort das Physikum.

Vom Wintersemester 1963 bis zum Sommersemester 1967 studierte ich in Tübingen und legte dort im Februar 1968 das Staatsexamen ab. Nach abgeschlossener Medizinalassistentenzeit in den Fächern Anästhesie, Kinderheilkunde, Chirurgie und Innere Klinik erhielt ich zum 1.2.1970 die Approbation.